Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen
Wenzel Hanke-Krankenhauses zu Breslau.
Leiter: Prof. Dr. Heinrichsdorff.

Ein Beitrag zur Pathogenese der akuten gelben Leberatrophie.

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung
der medizinischen Doktorwürde
bei der medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich - Wilhelms - Universität zu Breslau
vorgelegt von

Bernhard Langen
aus Breslau.

Breslau 1923.

Buchdruckerei „Merkur“ (E. Wurst),
Breslau 1, Schmiedebrücke 33.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Falkultät der Universität Breslau.

---

1. Berichterstatter: Professor Dr. Heinrichsdorff.
2. Berichterstatter: Professor Dr. Henke.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Zunahme der Erkrankungsfälle an akuter gelber Leberatrophie hat in verschiedener Hinsicht zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse von dieser immerhin noch seltenen Erkrankung beigetragen. Trotzdem ist manches noch unklar, zunächst die Ätiologie, von der wir heute mit Bestimmtheit wissen, daß sie nicht einheitlich ist. Die Intoxikationen mit Phosphor, Arsen, Alkohol, Chloroform, die Wurst- und Pilzvergiftung, die man früher als sichere ätiologische Faktoren ansah, haben verschiedene Autoren mit guten Gründen von der a. g. L.-A. abzugrenzen gesucht, anstatt sie in ihr Bild einzubeziehen. Im Gefolge von Infektionskrankheiten ist gelbe Atrophie sicher beobachtet worden, ebenso bei Frauen während der Schwangerschaft und im Wochenbett, ohne daß wir in allen diesen Fällen in der Lage sind, das auslösende Moment anzugeben. Kaufmann hält die Erkrankung dieser Frauen für die eigentliche genuine Form der Leberatrophie, während andere Autoren sie in den kryptogenetischen Erkrankungen sehen, für die man kein disponierendes Moment nachweisen kann. Wieder andere Autoren haben an die Möglichkeit geglaubt, daß es sich um eine Infektionskrankheit sui generis handele oder vielleicht Beziehungen zum Ikterus infektiosus vorlägen. Demgegenüber steht fest, daß alle Bakterienfunde bisher als ätiologischer Faktor sich nicht haben beweisen lassen, eine Tatsache, die mit unserer heutigen Auffassung der a. g. L.-A. als eines autolytischen Prozesses in Einklang steht.

Mit gütiger Genehmigung von Herrn Professor Henke stellte ich aus den Sektionsbüchern des Pathol. Instituts der Universität und des Städt. Allerheiligenhospitals, mit gütiger Genehmigung von Herrn Dr. Welz aus den Totenjournalen des Hospitals der Barmherzigen Brüder die seit 1878 in Breslau autoptisch untersuchten Fälle von a. g. L.-A, zusammen, insgesamt 58, und ordnete sie in 2 Tabellen. Die

erste bestätigt die bereits bekannten Tatsachen der stärkeren Beteiligung des weiblichen Geschlechts und des häufigsten Auftretens im 3. Lebensjahrzehnt, während in der zweiten vor allem die sprunghafte Häufung in den Jahren 1920 und 1921 auffällt, die mit anderwärts gemachten Beobachtungen in Einklang steht, wenn auch manche Autoren geneigt sind, eine tatsächliche Zunahme zu bezweifeln. Weiterhin zeigt die Tabelle die oft betonte dispositionelle Bedeutung der Syphilis (17 Fälle) und im Gegensatz besonders zu älteren Literaturangaben die geringe Bedeutung der Gravidität (2 Fälle).

Ebensowenig wie die Ätiologie ist bisher die Pathogenese der a. g. L.-A. sicher geklärt. Ich bespreche in meiner Schrift 3 Wege, auf denen Krankheitserreger zu Leber gelangen können:

1. Die Arterie, 2. die Pfortader 3. die Gallenwege.

Der arterielle Weg käme in Frage für alle Agentien, die das Blut in Mitleidenschaft ziehen, u. a. bakterielle Erreger.

Die Pfortader als Einbruchsstelle setzt Erkrankungen in deren Quellgebiet voraus;

a) der Milz. Der Beweis, daß etwa vorgefundene Milzveränderungen bereits vorlagen, ehe eine Leberatrophie vielleicht sekundäre bedingte, ist schwer zu erbringen.

b) des Pankreas. Die Annahme, daß eine direkte Einwirkung von Pankreassaft (der durch die Gallenwege zur Leber gelangen müßte), vorliege, ist abzulehnen. Eine Pankreaserkrankung kann auf gemeinsamer Ursache mit der Lebererkrankung oder auf dieser selbst beruhen, vor allem aber ist nicht auszuschließen, daß sie auf dem Umwege über den Darmtraktus eine Lebererkrankung erzeugt.

c) des Magendarmtraktus. Der ursächliche Zusammenhang von Magendarmstörungen und Lebererkrankungen steht außer allem Zweifel. Die meisten Autoren denken dabei an eine Resorption krankheiterregender Stoffe, d. h. an das Pfortaderblut als Vermittler der Noxen, und Eppinger lehnt ausdrücklich den Gedanken einer Kontaktinfektion der Gallenwege und weiterhin der Leber vom Darm her durch irgendwelche Bakterien ab, während Umber gerade diesem Wege besondere Beachtung geschenkt hat.

Dem Infekt der Gallenwege weist Umber bei akuter und subakuter Leberatrophie eine dominierende Rolle zu, wofür er mehrere Fälle als Beweis anführt, die meisten Autoren haben jedoch bei ihren Fällen ein Cholangitis vermißt und lehnen Umbers These ab.

In diesem Zusammenhang bespreche ich des Näheren einen Fall, der im vorigen Jahre auf der Chirurgischen Abteilung des Städt. Wenzel Hanke-Krankenhauses beobachtet wurde.

O. W. 55 Jahre alt, Beamter i. R., allgemeine Anamnese o. B., erkältete sich Anfang Februar stark und bekam bald einen starken Ikterus. Am 26. April erst traten bedrohlichere Symptome auf, die sich bis zum 28. so steigerten, daß Tags darauf die Aufnahme ins Krankenhaus veranlaßt wurde. Hier wurde die Differentialdiagnose gestellt: Subakute gelbe Leberatrophie oder Ka. mit Lebermetastasen. Bereits am Morgen des 30. April verstarb der Patient. Die Sektion ergab neben der gelben Leberatrophie eine schwere Magendarmaffektion, die sich vom Magenfundus bis ins obere Jejunum erstreckte. Die alterierten Teile sind histologisch genau untersucht und von mir in meiner Schrift eingehend beschrieben worden. Ich komme dann zu dem Schluß: Der klinische Verlauf des Falles ist wohl so zu denken, daß im Beginne der Erkrankung nicht ein einfacher katarrhalischer Ikterus vorlag, sondern ein Prozeß, der von vorneherein die Leberzellen schädigte, aber erst später schwere Symptome auslöste. Pathologisch-anatomisch ist die Möglichkeit eines koordinierten Zusammentreffens einer Darm- und Lebererkrankung nicht auszuschließen. In Anbetracht der lokalen Verhältnisse liegt jedoch der Gedanke an ein Abhängigkeitsverhältnis näher, zumal die Beziehungen von Darm- zu Lebererkrankungen bekannt sind. Obwohl sich nun Duodenum, Vatersche Pazille und die Umgebung des Choledochus in einem schweren Entzündungszustande befinden ist eine Entzündung der inneren Wandschichten des Choledochus nicht nachzuweisen. Zwar können in seinem Lumen krankheiterregende Stoffe aufgestiegen sein, ohne eine Entzündung zu verursachen, doch ist das pathologisch-anatomisch nicht zu beweisen. Mithin bleibt mir nur der Schluß übrig, daß es auch in diesem so günstig gelegenen Falle nicht möglich war, den histologischen Beweis für den von Umber angenommenen Mechanismus zu erbringen.